UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1905 — N° 413

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 Juillet 1905.

PAR

ALBERT POUJADE
Ancien externe des hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

VALEUR PRONOSTIQUE DE L'HÉMOPTYSIE
CHEZ LES TUBERCULEUX
A LA PÉRIODE DE GERMINATION

Président . . . M. LANDOUZY, *professeur*.

Juges . . . . MM. ROGER, *professeur*.
TEISSIER, *agrégé*.
LABBÉ MARCEL, *agrégé*.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1905

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. Paul Raymond, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

M. Triboulet, médecin des hôpitaux.

M. Peyrot, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, membre de l'Académie de médecine.

M. Chauffard, médecin de l'hôpital Cochin, membre de l'Académie de médecine.

M. Guinard, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

M. Broca, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon.

M. Netter, médecin de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.

M. Arron, chirurgien des hôpitaux.

INTRODUCTION

Lorsqu'une hémoptysie survient chez un sujet en pleine santé apparente, on sait quel trouble cet incident jette dans l'esprit du patient, dans quelle consternation il plonge les parents et l'entourage. « Cracher du sang » : à ces mots est attachée l'idée de gravité extrême. On accepte, sans trop de découragement, la pensée qu'on est tuberculeux : on sait aujourd'hui que la tuberculose est curable. Mais le crachement de sang est un phénomène brutal qui effraie. *Saignement* signifie *blessure* : le malade a les preuves évidentes de sa lésion. On sait combien minimes peuvent être les signes à la période de germination, et quelles difficultés le diagnostic présente dans certains cas. Mais plus difficile encore est le pronostic. Car il n'y a guère d'éléments certains de pronostic de la tuberculose au début. Deux sujets ayant un état général moyennement bon, avec peu ou pas de fièvre, ayant à peine quelques sueurs nocturnes, sans accidents gastro-intestinaux, présentant à l'un des sommets les signes habituels d'induration commençante, subiront un sort différent : l'un guérira, l'autre, quoi qu'on fasse, passera aux stades suivants de son affection, et mourra. Comment le prévoir ?

S'il y a eu hémoptysie, surtout si elle est abondante, le praticien n'est pas loin de partager l'effroi de son client ; il note cet incident comme une *complication*.

Or la plupart des classiques qu'il a entre les mains sont de cet avis : l'hémoptysie est une complication, et cette complication assombrit le pronostic.

« L'apparition d'une complication, si légère qu'elle soit, aggravera toujours le pronostic, » dit M. Dubief dans le *Manuel de Médecine*. Et, au chapitre « complications », l'hémoptysie figure en bonne place.

M. Marfan, dans le *Traité de Médecine* de MM. Bouchard et Brissaud (1), dit, il est vrai : « Elles (les hémoptysies de la première période) ne paraissent pas, dans un certain nombre de cas, avoir d'influence sur la marche de la maladie ». Mais il ajoute : « Dans d'autres cas, au contraire, elles sont suivies d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux. *En aucun cas elles ne nous ont paru constituer une crise salutaire de l'hyperémie périphymique* ».

MM. Grancher et Barbier (2) disent bien que ces hémoptysies « sont souvent l'indice de congestions pérituberculeuses curatrices » ; et nous verrons les conséquences que l'on peut tirer de cette proposition. Mais, pour ces auteurs, en somme, « l'hémoptysie a une valeur diagnostique beaucoup plus grande que sa valeur pronostique ».

D'ailleurs, d'après eux, « ce qui est plus important à considérer, ce sont les conditions dans lesquelles elles se montrent et leurs suites ». Ainsi, une hémoptysie fébrile est grave.

C'est aussi l'opinion de M. le Professeur Dieulafoy (3) : « Les hémoptysies fébriles ou associées aux formes fébriles de la tuberculose ont une gravité exceptionnelle ».

Peter (4) pensait aussi que l'hémoptysie avec fièvre est grave. « L'absence de réaction fébrile pendant et après l'hémoptysie a une tout autre valeur pronostique que l'existence de râles si étendus qu'ils soient ».

1. *Traité de méd.* 2e édit., tome 7.
2. *Traité de médecine et de thérapeutique.* Tome 7.
3. *Manuel de Path. int.*
4. Cliniques médicales, 1879.

Donc l'hémoptysie, toujours suivant les uns, quand elle est accompagnée de fièvre suivant les autres, est un indice de gravité. Ou du moins, pour les auteurs que nous avons cités, jamais, ou presque jamais, elle n'entraîne un pronostic favorable.

Et pourtant, quel médecin n'a vu, dans sa clientèle, souvent même parmi ses amis ou ses parents, le cas suivant : après une hémoptysie ou plusieurs hémoptysies, fébriles ou non, un sujet, reconnu tuberculeux à la période de germination entreprend une crue d'altitude ou de repos à l'air libre ; bientôt il engraisse, ses lésions commençantes se cicatrisent, et il ne tarde pas à reprendre la vie normale. C'est un cas fréquent parmi les étudiants en médecine ; nous en avons eu deux exemples parmi nos amis d'études ; ils seront rapportés dans le cours de ce travail.

Nous le disons dès à présent : ce sont là des cas de tuberculeux qui résistent fortement à une infection accidentelle, telle que celle à laquelle nous expose la pratique hospitalière. Ces organismes ont évidemment réagi d'une façon particulièrement efficace. Or, comment s'est manifestée cette réaction ? L'hémoptysie ne semble-t-elle pas avoir été un de ces phénomènes réactionnels ? Nous nous contentons, pour l'instant, d'indiquer ces questions.

Frappé de pareils faits, et de bien d'autres semblables, notre cher maître, M. Triboulet, a bien voulu attirer notre attention sur l'intérêt qu'il y aurait à reprendre l'étude de l'hémoptysie au point de vue du pronostic chez les tuberculeux. C'est en somme une atténuation de l'opinion courante à ce sujet, et, si le terme n'est pas trop fort, une quasi-réhabilitation de l'hémoptysie que nous tentons ici.

Délimitation du sujet. — Il va sans dire qu'il n'est et qu'il ne peut être question des crachements de sang de la période des cavernes, produits par la rupture des anévrysmes de Rasmüssen, et qui ajoutent à la gravité de la lésion le danger d'une hémorrhagie chez un sujet affaibli, et parfois d'une mort rapide. Nous éliminons aussi les hémoptysies de la deuxième période,

beaucoup moins fréquentes d'ailleurs, on le sait, que celles du début et de la période terminale.

Enfin, même parmi les hémoptysies survenant au début, nous considèrerons seulement celles qui sont liées uniquement au processus de *germination* tuberculeuse, et non celles qui pourraient être causées par une poussée inflammatoire survenant autour d'une lésion tuberculeuse ; il est certain, par exemple, que nous ne prétendons pas assimiler l'hémoptysie, symptôme de germination tuberculeuse, et une hémoptysie survenant au cours d'une pneumonie tuberculeuse, chez un sujet que l'on savait, ou que l'on ne savait pas antérieurement bacillaire. La pathogénie est différente dans les deux cas, et nous essaierons, précisément, de montrer que cette pathogénie différente a pour conséquence une différence de valeur pronostique.

Ces réserves faites, nous nous demandons si les tuberculeux qui, au début, ont des hémoptysies, ne guérissent pas plus souvent. Dans les cas même où les choses tournent mal, les hémoptysies n'ont-elles pas témoigné d'un effort de défense de l'organisme ? En un mot, entre un tuberculeux qui crache du sang, et un autre qui n'en crache pas, toutes choses égales d'ailleurs, lequel a le plus de chances de guérir ?

Peut-être la clinique nous montrera-t-elle que c'est souvent le premier ; que le tuberculeux qui se défend, qui résiste à l'infection, manifeste sa résistance par des phénomènes souvent bruyants, dramatiques, parmi lesquels l'hémoptysie a sa place.

Le malade qui ne résiste pas, au contraire, le « *consentant* », selon l'expression de M. Triboulet, ne réagit pas, ne présente presque aucun symptôme : un observateur peu prévenu se félicite d'un tel état de choses. Mais la maladie évolue, sûrement, bien que sans bruit, vers les phases suivantes, et, trop souvent, quoi qu'on fasse, la guérison ne peut être obtenue.

Peut-être certains faits d'anatomie et de physiologie pathologiques bien et dûment démontrés viendront-ils corroborer et expliquer les constatations cliniques.

L'importance du problème vaut, nous semble-t-il, la peine d'en rechercher la solution.

Il est juste d'inscrire, au début de cette thèse, le nom de M. le Docteur Triboulet, médecin des hôpitaux. Ce qu'elle peut contenir d'intéressant a été inspiré par lui. Nous nous plaisons à rendre hommage à sa science clinique, à la largeur de ses idées générales en pathologie. Enfin nous n'oublions pas qu'il fut toujours pour nous un maître bienveillant et dévoué.

Nous remercions M. le Docteur Exchaquet, ancien interne des hôpitaux, médecin directeur du sanatorium de Leysin, M. Claret, interne des hôpitaux, et ceux de nos amis qui ont bien voulu apporter leur collaboration à ce travail.

Que M. le Professeur Landouzy veuille bien agréer notre reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Beaucoup d'auteurs ont vu des hémoptysies dans des formes de tuberculose pulmonaire à pronostic favorable.

Andral (1) dit : « On en voit (des malades) qui ont des hémoptysies fréquentes et abondantes depuis longtemps, qui ont vécu ainsi pendant de longues années et qui succombent enfin après un temps fort éloigné du début du premier symptôme ».

D'après Trousseau (2), on voit rarement, dans les hôpitaux, des hémoptysies tuberculeuses. Or, il est évident que les tuberculoses d'hôpital sont les tuberculoses graves.

Peter (3) cite deux observations : celle d'une femme de 48 ans, qui a eu une hémoptysie abondante à 18 ans, d'autres hémoptysies presque chaque hiver, et dont l'état général, malgré des lésions évidentes, lui permet de mener une vie normale. L'autre observation est plus démonstrative encore : un homme, ayant eu une hémoptysie à 25 ans, ne s'est pas soigné, a mené une vie active ; il a une nouvelle hémoptysie à 66 ans ; il a des signes évidents de tuberculose pulmonaire, et pourtant cela ne l'a pas empêché de mener la vie d'un homme du monde.

1. *Cours de pathologie interne*, 1836.
2. Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
3. *Loc. cit.*

« L'histoire de ces tuberculeux qui ne sont pas phtisiques, dit Peter, est celle de bien des gens du monde, dont on dit qu'ils ont la poitrine délicate, et une fâcheuse tendance à s'enrhumer ».

Ce sont bien là, au premier chef, des gens dont l'organisme se défend contre l'infection, comme nous l'avons dit en commençant.

Observons dès à présent un fait important. On a dit et on dira : « L'hémoptysie donne l'éveil, engage le malade à se traiter rigoureusement : d'où l'amélioration du pronostic ». Or, dans les observations de Peter, les malades ne se sont pas soignés, ont continué à vivre activement, comme des « gens du monde ».

Germain Sée (1) décrit la forme à hémoptysies plus ou moins éloignées, où les malades paraissent, suivant son expression, *narguer* la maladie qui les menace.

Le Professeur Jaccoud (2) dit : «... Les hémoptysies moyennes, qui surviennent au début et dans le cours de la maladie avant la phase d'ulcération, ne sont point une raison suffisante pour abandonner l'idée de guérison possible. *Durant la période initiale...*, l'hémorrhagie peut être *vraiment critique*, et dissiper, pour un temps plus ou moins long une fluxion menaçante : auquel cas cet incident, loin d'être un signe d'incurabilité, est, au contraire, un *phénomène salutaire* ».

Et l'hémoptysie fébrile n'inspire pas à M. Jaccoud la même inquiétude qu'à d'autres auteurs : « Toutes choses égales d'ailleurs, dit-il, elle (l'hémoptysie) peut, dans les mêmes circonstances, être l'occasion d'un mouvement fébrile plus ou moins intense, mais qui prend fin lorsque le processus hémoptoïque est achevé, de sorte qu'après cet accident le malade est rendu à l'état apyrétique antérieur ».

M. Jaccoud, à l'appui de ces dires, rapporte une observation

1. La Phtisie, 1884.
2. Curabilité de la tuberculose, leçons faites à la faculté. 1881.

absolument caractéristique, celle du prince Ou..., que nous reproduirons à la fin de ce travail (Obs, VII).

D'après Hanot (1) « ... la phtisie ne se produira pas toujours immédiatement ou presque immédiatement après l'hémoptysie, parfois elle ne survient que beaucoup plus tard, *assez souvent même jamais* ».

M. Bard (de Lyon) (2) décrit une forme abortive de la phtisie, dans laquelle on constate des hémoptysies fréquentes. « Ce qu'il importe, dit-il, dans cette forme hémoptoïque spéciale, c'est bien moins de reconnaître une lésion tuberculeuse, dont le diagnostic s'impose ordinairement, ne fût-ce que par élimination, c'est surtout... faire le pronostic. On peut ainsi éviter de faire naître des *alarmes inutiles* et d'imposer au sujet des traitements difficiles ou des résolutions graves, que les circonstances ne justifient nullement ».

Nous citerons aussi la thèse de M. Billard (1903), inspirée par M. Bezançon, sur la forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. Dans cette forme, « l'hémoptysie occupe presque seule la scène morbide ». — « Le pronostic, sans être absolument bénin, ne présente pas la gravité de la phtisie aiguë ou chronique... Cette forme de tuberculose hémoptoïque est une des formes les plus curables de la tuberculose ».

Rappelons enfin que MM. Grancher et Barbier (3), tout en n'accordant pas une grande valeur pronostique aux hémoptysies, reconnaissent qu'elles « sont souvent l'indice de *congestions pérituberculeuses curatrices* ».

1. Clinique méd. de l'Hôp. Saint-Antoine. Début de la tub. pulm.
2. Congrès de Montpellier, 98. Rapport sur les formes clin. de la tub. pulm.
3. *Loc. cit.*

CHAPITRE II

STATISTIQUE

Pour nous faire une idée du rapport qui peut exister cliniquement entre l'hémoptysie initiale et l'évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire, nous avons eu la bonne fortune de trouver dans le livre du Docteur Turban : « *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire* », des renseignements suffisamment détaillés sur un grand nombre de malades.

La *statistique de Turban* porte sur 408 cas, soignés au sanatorium de Davos. Ils sont divisés en *trois stades :*

« I. Lésions légères, s'étendant au plus au volume d'un lobe ou de deux demi-lobes.

II. Lésions légères, plus étendues qu'au stade I, mais au plus au volume de deux lobes, ou bien lésions graves, s'étendant au plus au volume d'un lobe.

III. Toutes les lésions plus avancées que le stade II » (1).

Pour chaque cas, une enquête a été faite après la sortie du

1. I. Leichte, höchstens auf das Volumen eines Lappens oder zweier halber Lappen ausgedehnte Erkrankung.

II. Leichte, weiter als I, aber höchstens auf das volumen zweier Lappen ausgedehnte Erkrankung, oder schwere, höchstens auf das Volumen eines Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Alle Erkrankungen, die über II hinausgehen.

malade, au moyen d'un questionnaire adressé au médecin qui lui a donné ultérieurement ses soins ; il est facile, ainsi, de se baser sur des résultats à longue échéance, pour juger le degré de gravité de chaque cas.

D'autre part, une colonne (1) renferme tous les symptômes et accidents présentés par les malades avant leur arrivée au sanatorium. « Les circonstances extérieures et intérieures et les symptômes morbides, parmi lesquels la tuberculose pulmonaire s'est déclarée, sont indiqués en caractères penchés ».

C'est dans cette colonne que nous avons recherché tous les cas d'hémoptysie initiale, pour étudier leur destinée ultérieure. Nous avons trouvé 47 fois l'hémoptysie signalée comme phénomène du début, c'est-à-dire indiquée « en caractères penchés ». Ce qui ne veut pas dire que, dans bien d'autres cas, les hémoptysies signalées en caractères ordinaires ne pourraient être considérées comme hémoptysies du début. Mais nous devons les négliger, étant dans l'impossibilité matérielle de les distinguer des hémoptysies des périodes suivantes.

Or, en ne tenant compte que de ces hémoptysies strictement initiales, nous arrivons, dès le premier examen, au résultat suivant :

Tableau I

Stades	Nombre des malades	Nombre d'hémoptysies initiales	Pourcentage
I.	97	10	11,34 0/0
II. . . .	205	30	14,63 »
III . . .	106	8	7,54 »

De ces résultats globaux, et, avant tout examen critique, il est permis de conclure que les maladies qui se sont le plus aggravées, sont celles qui ont le moins souvent commencé par un crachement de sang.

1. « Verschiedene anamnestischen Daten ».

Passons à l'examen de chaque stade en particulier.

L'enquête ultérieure a prouvé que, des 97 malades du *premier stade :*

83 n'ont subi aucune diminution de la capacité de travail, soit 85,56 0/0 ;

13 ont subi une faible diminution de la capacité de travail ; soit 13,19 0/0 ;

1 a subi une forte diminution de la capacité de travail (1).

Or, des dix malades dont l'affection a débuté par une hémoptysie :

9 n'ont eu aucune diminution de la capacité de travail, soit 90 0/0 ;

1 a eu une faible diminution, soit 10 0/0.

En résumé, parmi ces 97 malades, dont tous, sauf un, ont vu leur tuberculose évoluer favorablement, il semble, néanmoins, que l'hémoptysie initiale a eu une influence heureuse.

Nous devons ajouter que 34 autres malades ont eu des hémoptysies, qui, pour n'être pas le symptôme initial de la maladie, n'en sont pas moins des hémoptysies du début, puisque ces malades en sont restés au premier stade. Il est donc permis de modifier le tableau I de la manière suivante :

Tableau II

Stades	Nombre des malades	Nombre d'hémoptysies du début	Pourcentage
I. . . .	97	44	45,3
II. . . .	205	30	14,63
III . . .	106	8	7,54

Au *deuxième stade*, sur 205 malades, il y a eu 59 décès :

52 malades sont morts, sur les 175 qui n'ont pas eu d'hémoptysie initiale, soit 29,71 0/0.

1. Aucun de ces malades n'avait de bacilles dans les crachats à des dates variant de un an à six ans après la sortie du sanatorium.

7 sont morts, sur les 30, qui ont eu une hémoptysie initiale, soit 23,33 0/0.

Or, parmi ces sept décès, on doit éliminer, pour notre démonstration le n° 149 de la statistique de Turban, dont voici l'observation résumée : 45 ans, alcoolique, hémorrhoïdaire, constitution robuste. Avait à la sortie une légère incapacité de travail. Mort 3 ans après, d'un *carcinome œsophagien.*

Il faut, sans doute, ranger cet homme parmi ces arthritiques, chez qui, nous le verrons, la tuberculose affecte souvent une bénignité relative. Sans le néoplasme qui a causé sa mort, il figurerait parmi les malades à hémoptysie initiale et à pronostic en somme favorable.

La statistique ainsi expurgée, nous arrivons à une mortalité par tuberculose de 20 0/0 chez les malades ayant eu une hémoptysie initiale.

Occupons-nous maintenant des 146 malades du second stade, qui ont survécu. Ici encore, il y a un avantage, léger en vérité, en faveur des cas à hémoptysies initiales :

Tableau III

Hémoptysies initiales : 23			Pas d'hémoptysies initiales : 123		
Capacité de travail			Capacité de travail		
peu ou pas atteinte	très atteinte	supprimée	peu ou pas atteinte	très atteinte	supprimée
20	2	1	100	17	6
86,95 0/0	8,69 0/0	4,34 0/0	81,24 0/0	13,82 0/0	4,87 0/0

Aux 26 cas graves contenus dans le tableau précédent (capacité de travail très atteinte ou supprimée), si nous ajoutons les 58 décès (mortalité expurgée), nous arrivons au résultat suivant :

Tableau IV

84 CAS A ÉVOLUTION FACHEUSE :

	Capacité de travail supprimée ou très atteinte	Décès	Total	Pourcentage
	—	—	—	—
Avec hémoptysie initiale. .	3 +	6 =	9	10,71 0/0
Sans hémoptysie initiale. :	23 +	52 =	75	89,28 0/0

Il y a donc une majorité énorme de tuberculoses à évolution défavorable sans hémoptysie initiale.

Encore une fois, nous n'avons tenu compte, dans la statistique du Docteur Turban, que des hémoptysies indiquées comme phénomène initial de la maladie. Il est extrêmement vraisemblable que des renseignements plus précis permettraient de ranger parmi les hémoptysies du début un grand nombre de celles qui sont indiquées dans les antécédents de chaque malade, bien qu'elles n'aient pas été le phénomène tout initial.

Au *troisième stade*, nous trouvons seulement huit fois l'hémoptysie au début de l'histoire des 106 malades, soit 7,54 0/0, alors que les malades des deux premiers stades nous fournissaient un pourcentage de 11,34 (ou 45,30) (1) pour le premier, de 14,63 pour le second. La conclusion est donc formelle, en ce qui concerne la présente statistique, et ressort nettement de l'examen de nos tableaux : *dans les tuberculoses pulmonaires graves, il y a moins souvent un crachement de sang initial.*

Il y a eu, sur 106 malades, 76 décès.

72 n'avaient pas eu d'hémoptysie initiale.

Soit : $\frac{72}{98} = 73,47\ 0/0.$

4 avaient eu une hémoptysie initiale.

Soit : $\frac{4}{8} = 50\ 0/0.$

1. Voir le tableau II.

Nous pouvons, semble-t-il, résumer ce travail de statistique de la façon suivante :

1° Le nombre des cas à hémoptysies initiales est d'autant plus faible que les malades sont parvenus à un stade plus avancé ;

2° Pami les malades du même stade, l'hémoptysie initiale se rencontre moins souvent dans les cas à évolution défavorable.

Nous aurions voulu ne pas nous en tenir à ces seuls éléments statistiques, si démonstratifs qu'ils nous aient paru. Mais, d'une part, nous avons dû renoncer à utiliser les malades d'hôpital, suivis trop peu de temps, et presque tous ayant dépassé les premières périodes de la tuberculose ; les éléments défavorables étaient, de ce fait, en trop grand nombre.

D'autre part, nous avons eu entre les mains et dépouillé les feuilles de visite médicale d'une grande société financière parisienne. Nous avons relevé le nombre des tuberculeux qui se sont présentés au service médical pendant les années 1902, 1903 et 1904. Plusieurs avaient eu des hémoptysies. Malheureusement nous n'avons pu arriver à aucune conclusion : un grand nombre de ces malades ont quitté l'administration ; d'autres, n'étant pas revenus à la visite médicale, n'ont pas été observés d'une manière continue. En un mot, nous avons dû renoncer à utiliser cette source d'informations, faute de moyens de contrôle.

CHAPITRE III

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Des faits cliniques que nous avons trouvés signalés dans les auteurs, de ceux que nous avons pu rassembler nous-même, il semble résulter que la tuberculose est plus souvent bénigne quand elle a débuté par des hémoptysies que lorsque cet incident a fait défaut.

Pourquoi ?

Sans doute, les malades, effrayés, se soignent plus tôt dans les formes hémoptoïques que dans les formes torpides, sans accidents ; et l'on sait que la précocité du traitement est un facteur important de la guérison. Mais ce n'est pas tout : dans certaines observations (notamment dans celles de Peter, que nous avons déjà citées), les malades, malgré les hémoptysies, ont continué à mener la vie d' « hommes du monde ».

Pourquoi donc l'hémoptysie peut-elle être considérée, dans certains cas, comme un signe favorable ?

Quelles sont les hémoptysies favorables et celles qui ne le sont pas ?

Y a-t-il un moyen de les reconnaître ?

Nous n'avons pas la prétention de résoudre entièrement ces questions. Nous serions heureux d'apporter simplement notre contribution à leur solution.

L'interprétation des travaux de nos maîtres les plus autorisés nous y aidera (1).

Les lésions tuberculeuses peuvent se présenter, au poumon, sous deux formes anatomiques : la *granulation grise miliaire*, et le *tubercule caséeux*.

Nous n'entreprendrons pas la description de ces deux aspects de la lésion tuberculeuse, renvoyant pour cela aux traités classiques. Ce qui nous intéresse, c'est de savoir laquelle de ces deux formes évolue le plus souvent vers la guérison.

La guérison se fait par *transformation fibreuse* sans caséification.

Or, il y a plus de vingt ans, M. Grancher a montré « la granulation peu ou pas caséeuse, riche en cellules rondes, plus dense, plus *fibreuse*,... le tubercule caséeux envahi par le caséum, plus mou, avec une couronne de cellules rondes beaucoup plus discrète... ».

Ce n'est pas à dire que le tubercule caséeux ne puisse subir lui aussi la transformation fibreuse. Mais le processus de sclérose est ici plus long à se produire ; il prend des proportions beaucoup plus grandes, crée des foyers souvent dangereux par eux-mêmes ; enfin la guérison est moins radicale.

Ces différences, basées sur les caractères histologiques seuls, sont confirmées par ce que nous savons aujourd'hui de la pathogénie de la granulation et du tubercule.

Le tubercule caséeux représente l'infection pulmonaire par voie aérienne, par *inhalation*. Il constitue un véritable « chancre d'inoculation », lésion locale, c'est vrai, mais qui s'étend à la façon d'une tumeur, à sa périphérie ; il peut d'ailleurs aussi infecter l'organisme en déversant ses bacilles dans un vaisseau. Mais c'est là une exception : généralement le tubercule n'est pas en relation avec le réseau vasculaire. Schrœder van der Kolk,

1. Pour la partie anatomo-pathologique et pathogénique, nous ferons les plus larges emprunts à l'article de MM. Grancher et Barbier (*Traité de méd. et de thérapeutique*).

en 1826, a signalé l'absence de vaisseaux dans les tubercules. H. Martin a montré que le néoplasme tuberculeux provoque autour de lui une artérite : en sorte que les vaisseaux perméables sont éloignés de la lésion, et cela d'autant plus que le tubercule est plus volumineux (jusqu'à 2 centimètres à partir du périmètre du tubercule).

Au contraire, « la granulation grise est le résultat de l'infection du poumon *par la voie sanguine* » (Grancher et Barbier). Baumgarten a réalisé cette infection expérimentalement chez le lapin. Dans ce cas, les bacilles arrivent par le réseau sanguin. L'infection est plus ou moins intense. Au maximum, elle produit la granulie d'Empis. C'est là le cas extrême. En réalité cette granulation, lésion tuberculeuse d'*origine hématique*, est celle qui a tendance à subir la *transformation fibreuse*, c'est-à-dire la guérison. « Il y a là un fait qui doit frapper le pathologiste, disent MM. Grancher et Barbier, surtout si on le rapproche de la constatation faite par Koch, de *substances vaccinantes dans le sang des tuberculeux au moment des phases aiguës*, et à ce moment seulement ».

De plus, contrairement à ce qui a lieu pour le tubercule, les réactions vasculaires du parenchyme sont très accusées.

Ceci a une importance considérable. Nous avons deux lésions : d'une part le tubercule caséeux, lésion locale, sans grande réaction, sans infection sanguine considérable, et qui n'a qu'une faible tendance vers la guérison ; d'autre part, la granulation grise, résultat d'une infection par le sang, s'accompagnant d'une congestion du parenchyme, et pouvant guérir. Il est vrai, que, dans le cas de granulie, et dans certains autres cas, moins graves, il y a excès de réaction. Il n'en est pas moins certain que c'est là une forme où l'organisme réagit, se défend, résiste. Pourquoi ?

Avec MM. Grancher et Barbier, il est permis de penser que le bacille est influencé par son passage dans le sang Nous avons vu que Koch a montré des substances vaccinantes dans le sang des malades au moment seulement des poussées granuli-

ques, c'est-à-dire au moment même de l'infection tuberculeuse. Jamais, au contraire, ces substances n'existent dans le cas de l'inoculation locale, dans le cas du tubercule caséeux.

Tout ce qui précède étant admis, il nous est permis d'affirmer : la granulation est un élément de résistance de l'organisme, et, puisqu'elle est la manifestation de la tuberculose d'origine hématique, nous arrivons aux corollaires :

1° Les tuberculoses pulmonaires qui passent par le sang sont curables.

2° Les tuberculoses pulmonaires qui ne passent pas par le sang ne sont pas curables.

Empressons-nous de corriger ce que ces deux propositions peuvent paraître avoir d'excessif. D'abord, nous l'avons vu, dans le premier cas, l'excès de réaction de l'organisme peut tuer (granulie) ; sans aller, même, jusqu'à ces cas extrêmes, nous verrons des formes intermédiaires où la réaction sera pourtant assez violente pour assombrir le pronostic.

D'autre part, les tuberculoses par inhalation elles-mêmes peuvent aboutir à une guérison relative : le tubercule peut subir l'évolution fibreuse ; mais, dans ce cas, la guérison n'est pas aussi radicale, et le travail considérable de sclérose devient un nouveau danger pour le malade.

Ces réserves faites, nous ne serons pas trop hardi, nous semble-t-il, en disant : *Tout tuberculeux dont le parenchyme pulmonaire a des tendances congestives, est un tuberculeux qui se défend contre sa maladie.*

Cette proposition est capitale pour notre travail. Si elle est justifiée, elle nous permettra de montrer l'importance qu'il faut attacher aux hémoptysies pour l'établissement du pronostic de la tuberculose.

Pour cela, nous devons d'abord rechercher si les tuberculeux qui se défendent ne sont pas précisément ceux qui crachent du sang, autrement dit, si les formes hémoptoïques ne sont pas les plus curables.

Puis, nous montrerons que les « défendants » sont précisément

les malades à réactions violentes, parmi lesquelles l'hémoptysie figure en bonne place.

Enfin nous aurons à nous demander : comment l'hémoptysie est-elle un moyen de défense ? Ce que nous venons d'apprendre dans le présent chapitre, nous aidera à répondre à cette question.

CHAPITRE IV

DE L'HÉMOPTYSIE DANS LES ÉTATS DITS ANTAGONISTES DE LA TUBERCULOSE

Nous prendrons comme types des tuberculeux qui se « défendent » les sujets qu'on a longtemps crus réfractaires à la bacillose.

Depuis longtemps on a observé la bénignité de la tuberculose évoluant chez les arthritiques (1). Pidoux avait même voulu voir un antagonisme entre les deux affections.

M. Huchard (2) niait le caractère tuberculeux des hémoptysies survenant chez les arthritiques. M. Lancereaux, à maintes reprises, a parlé dans le même sens. Aujourd'hui, on ne croit plus à l'antagonisme : on a vu des arthritiques devenus tuber-

1. Nous emploierons les mots d'*arthritisme* et d'*arthritique* comme des moyens commodes d'éviter des périphrases, malgré l'imprécision des notions auxquelles ils correspondent. Par ce terme d'arthritisme, nous entendrons un état constitutionnel, héréditaire ou acquis, qui, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, constitue un terrain de prédilection pour certaines maladies, l'infection rhumatismale, la goutte, le diabète, l'obésité, la migraine, l'eczéma, l'épistaxis, les hémorrhoïdes. L'arthritisme paraît lié à une perversion des actes nutritifs, à un ralentissement de la nutrition (Bouchard) ; il suppose peut-être un mode spécial d'activité des centres nerveux. Il est, en somme, en rapport avec un certain degré de déchéance de l'organisme.

2. Congrès pour l'avancement des sciences. Rouen, 1883.

culeux, et les hémoptysies sont considérées comme des hémoptysies tuberculeuses chez des arthritiques.

Il n'en est pas moins vrai que la tuberculose est généralement bénigne chez les arthritiques. D'après M. Jaccoud (1), la phtisie arthritique est tardive, lente. Ses lésions sont circonscrites, peu extensives. Elle est particulièrement curable. Or, toujours d'après le même auteur, les *hémoptysies* sont fréquentes.

Pourquoi cela ? Les arthritiques sont, au premier chef, des sujets qui se défendent, gros mangeurs, à réactions nerveuses énergiques. Ils ont de l'hypertension artérielle, et accusent des tendances congestives à la moindre impression. Tout cela est parfaitement d'accord avec ce que nous avons dit du rôle du sang dans la défense contre la tuberculose.

Signalons l'opinion des auteurs qui ont considéré l'*alcool* comme un préservatif de la tuberculose : nous savons, au contraire, quel rôle néfaste joue l'alcoolisme dans la propagation de la phtisie. On a dit que l'alcoolisme conduit à l'artério-sclérose, et qu'un artério-scléreux est encore un résistant. Peut-être vaut-il mieux admettre l'interprétation de M. Triboulet (2). Ce dernier montre comment l'alcoolique réalise, pour ainsi dire, un arthritisme expérimental par modifications hépato-sanguines, qui explique les réactions à allures congestives et hémorrhagiques. Mais il n'y a là qu'une apparence de résistance ; le sujet est, en réalité, en déchéance, déchéance au cours de laquelle il existe certaines résistances insuffisantes.

Dans le même ordre d'idées, il faut citer les cardiaques, aux tendances congestives avec hémoptysies, chez lesquels on a voulu voir aussi un antagonisme avec la bacillose. Chez eux aussi, l'antagonisme n'existe pas en réalité ; mais la tuberculose est relativement rare et bénigne, et, d'après ce que nous savons

1. Jaccoud, *Curabilité de la tuberculose*, 1881.
2. Triboulet, *Traité de l'alcoolisme*, p. 275 et suivantes.

déjà, il est permis de rapprocher ce fait de la fréquence des hémoptysies chez ces sujets.

Dans leur travail sur « les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la tuberculose » (1), MM. Robin et Binet, après avoir établi que les phtisiques ont des échanges respiratoires considérablement augmentés, arrivent à la conclusion suivante : « Les arthritiques phtisiques ont, en général, des échanges respiratoires beaucoup moins élevés que ceux des autres phtisiques, et qui, dans quelques cas, s'élèvent peu au-dessus de la normale. Cet état du chimisme respiratoire correspond à une forme plus lente et *souvent plus curable* de la maladie pulmonaire. Quand, pour une raison quelconque (alcoolisme, surmenage, etc...), les échanges respiratoires de l'arthritique phtisique s'élèvent au taux de ceux des phtisiques ordinaires, il perd l'immunité relative que lui conférait son terrain, et la phtisie évolue chez lui comme chez tout autre prédisposé ».

Pour ces auteurs donc, les tuberculeux à échanges respiratoires normaux ou relativement peu augmentés sont des malades qui se défendent et qui sont particulièrement susceptibles de guérison. Il est intéressant de remarquer que ce sont précisément les arthritiques, c'est-à-dire des malades chez lesquels tous les auteurs signalent la fréquence des hémoptysies : et c'est une probabilité de plus en faveur de la vérité de notre thèse : l'hémoptysie est un signe de défense de l'organisme.

Il serait utile de connaître l'état des échanges respiratoires chez les tuberculeux au début qui crachent du sang. Malheureusement, MM. Robin et Binet, en relatant sommairement l'histoire des malades qui leur ont servi de sujets d'étude, ne paraissent pas avoir signalé systématiquement les hémoptysies.

Cependant, on en trouve un cas sur les sept tuberculeux à échanges normaux ; cinq cas sur les 13 tuberculeux à échanges relativement peu accrus ; un cas sur les 7 tuberculeux à échanges aussi accrus que chez les phtisiques ordinaires (nous élimi-

1. *Archives gén. de médecine*, janvier 1904, n. 1, 2, 3 et 4.

nerons chez ces derniers les hémoptysies apparaissant comme terminales), soit :

Six hémoptysies sur *vingt* cas favorables, soit 30 0/0.

Une hémoptysie sur *sept* cas défavorables, soit 19,99 0/0.

Donc, ici encore, malgré l'imprécision des renseignements, l'hémoptysie du début paraît se montrer plutôt dans les cas favorables.

CHAPITRE V

TUBERCULEUX QUI « SE DÉFENDENT » ET TUBERCULEUX QUI « CONSENTENT »

Nous voudrions maintenant montrer, par des faits cliniques, que les tuberculoses des « défendants » sont caractérisées par des phénomènes réactionnels souvent intenses, que celles des « consentants », au contraire, sont torpides et sans incidents. L'excès de réaction peut être nuisible. Mais nous voudrions montrer que les diverses formes diffèrent entre elles seulement par leur degré de gravité, et qu'on peut trouver tous les intermédiaires entre ces cas extrêmes : la granulie, infection dont on meurt, et la forme hémoptoïque qui guérit le plus souvent.

M. le Professeur Landouzy a décrit, sous le nom de *fièvre bacillaire prétuberculeuse* une affection à allure typhoïde, qui est de la tuberculose aiguë, qui peut guérir, mais en laissant le plus souvent à sa suite, après un temps plus ou moins long, de la tuberculose chronique. A l'autopsie, on trouve seulement quelques granulations disséminées, de l'hypertrophie de la rate, de la dégénérescence du foie, de la congestion plus ou moins marquée du poumon et de l'intestin. C'est là, incontestablement, une forme d'infection tuberculeuse par le sang, rappelant par bien des côtés la granulie, mais moins grave qu'elle.

On trouve tous les degrés d'atténuation ; tantôt les symptômes

généraux prédominent ; tantôt ce sont les accidents pulmonaires (forme broncho-pneumonique, tuberculose aiguë suffocante, tuberculose aiguë catarrhale).

Rarement, dans ces formes, on signale des hémoptysies ; il en existe pourtant dans certaines observations, notamment de tuberculose suffocante (asphyxie tuberculeuse aiguë).

Mais voici une observation, à notre avis caractéristique, de tuberculose chronique à début hémoptoïque, dans laquelle l'infection du début a été assez intense pour que les cliniciens les plus autorisés aient pensé à une phtisie galopante. C'est l'auto-observation d'un médecin, notre ami le docteur A. P..., qui voudra bien accepter nos remerciements :

Observation I.

« Je suis tombé malade au mois de février 98. Pas de malaise général. Pas d'inappétence. Pas d'amaigrissement appréciable. Début par une hémoptysie très peu violente : les crachats, assez rares, étaient entièrement composés de sang noir, ou, plus exactement, rouge foncé. Ceci dura six jours environ. A ce moment, je suis pris, en pleine rue, d'une hémoptysie relativement très violente : crachats rouges, vomissements de sang rutilant ; suffocations. Je rentre, et je me couche immédiatement. *Température axillaire* : 39°8. Les crachats durent pendant six jours, mais de plus en plus foncés, paraissant l'élimination du sang de la grande hémoptysie. Fièvre pendant près de trois semaines, une douzaine de jours, au-desus de 39°. Puis défervescence lente.

« Pronostic tout d'abord très mauvais, à cause de la température élevée, de la rapidité du pouls (toujours autour de 120). — L'*amélioration survient très rapidement,* tout au moins au point de vue de la phtisie galopante, à laquelle on avait d'abord songé (MM. Oulmont, Rénon, Rosenthal).

« *Signes stélhoscopiques* : signes de bronchite généralisée avec prédominance du côté droit, où la respiration est soufflante du haut en bas, où les râles sont plus fins que de l'autre côté, et où la percussion dénote une matité très appréciable.

« Huit jours de repos après la période fébrile. Puis séjour de deux mois à Arcachon (conseillé par MM. Landouzy et Grancher). Amélioration

très notable au point de vue dyspnée et au point de vue général, sans engraissement notable. Parti avec un faciès d'intoxiqué, je reviens avec un visage bronzé.

« A partir de ce moment, le pronostic de MM. Landouzy et Grancher devient plus optimiste. Matité très diminuée, ayant tendance à se limiter à la fosse sus-épineuse et sous la clavicule. Il ne reste plus que des craquements humides au milieu de la fosse sus-épineuse droite, qui persistent d'ailleurs fort longtemps. Mais, après des séjours successifs à la campagne, au sanatorium de Falkenstein, en Suisse, puis, en hiver, en Algérie, je reviens à Paris après 15 mois de traitement, dans un état absolument satisfaisant. Depuis, aucun incident, en dépit d'imprudences nombreuses.

« P.-S. — La cause doit être cherchée dans la contagion hospitalière et le surmenage.

« Pas d'antécédents héréditaires ».

Le Docteur A. P... présente, actuellement, un embonpoint assez grand : il offre toutes les apparences d'une santé parfaite.

Cette observation marque bien, nous semble-t-il, la transition entre les formes à réactions trop intenses et à pronostic grave, et les formes où la réaction aboutit à la guérison. L'hémoptysie initiale s'est accompagnée de phénomènes réactionnels intenses : mais la défense a été suffisante, et le malade a guéri.

Enfin, à d'autres degrés, les phénomènes réactionnels sont moins accentués, comme dans la plupart de nos autres observations. Mais ils existent toujours à un degré quelconque, quand il y a défense.

Nous les retrouvons dans les *phtisies dites fibreuses*, formes où le processus réparateur fibreux devient prépondérant. Dans ces formes, la maladie affecte des « allures bruyantes, dramatiques, désordonnées ». Il y a des congestions pulmonaires intenses, des accès de dyspnée, des douleurs thoraciques, des *hémoptysies* répétées et abondantes. Le pouls est fort et vibrant. L'amaigrissement est peu marqué. Les malades sont énergiques et gros mangeurs. Bien que le processus de formation scléreuse puisse avoir des dangers par lui-même, et que le malade puisse mourir par retentissement du poumon sur le cœur, le pronostic est, en somme, relativement favorable dans ces formes : nous

savons en effet que la formation fibreuse est le mode le plus habituel de guérison des lésions bacillaires.

A toutes ces formes à réactions vives, où l'organisme se défend, il faut opposer le tableau de ces tuberculeux qui, « à peine atteints, fléchissent et succombent, avec une soumission quasi complète aux désordres tuberculeux progressifs, sans esquisser un semblant de résistance (phtisie ulcéreuse des auteurs, broncho-pneumonie tuberculeuse chronique, phtisie galopante) » (Triboulet). Dans ces cas, pas d'accidents, pas même d'incidents. Mais, quoi qu'on fasse, il est exceptionnel de voir la guérison survenir. « Ces malades, atones, sont, à la fin comme au début, comme au cours de leur longue agonie, des victimes désignées, des *consentants* à la tuberculose » (*Id.* comm. inédite).

M. le docteur Exchaquet, ancien interne des hôpitaux, médecin-directeur du sanatorium de Leysin (Suisse) a bien voulu nous communiquer son opinion sur le sujet qui nous occupe. Nous avons le plaisir de citer la page intéressante qu'il nous a adressée. On sera frappé de l'analogie de ses idées avec celles que nous a suggérées M. Triboulet. Nous considérons que l'opinion de M. Exchaquet, de par sa compétence et de par l'expérience qu'il doit au grand nombre de tuberculeux qu'il a à traiter, a une importance capitale pour notre travail, et qu'elle apporte un appoint de premier ordre à la démonstration de notre thèse.

« Depuis longtemps, nous dit-il, j'ai l'impression que *les cas qui débutent par une ou des hémoptysies sont parmi ceux qui offrent le plus de chances de guérison complète.* Je l'ai souvent répété soit aux malades eux-mêmes (qui étaient dans cette catérie) soit à mes assistants. Il est évident qu'il est assez difficile d'appuyer cette opinion sur une statistique rigoureuse ; mais cela me paraît un fait d'expérience qui se dégage de l'observation d'un grand nombre de tuberculeux de toutes les natures. Cette opinion va plutôt à l'encontre des idées du public, pour qui l'hémoptysie est le symptôme le plus redouté de la tuberculose. Combien de malades, minés par la phtisie, se

consolent en vous disant : « Je n'ai jamais craché de sang ».

« Quant à l'interprétation de ces faits, elle est évidemment délicate. Un facteur, qui m'a paru important, surtout au début, c'est que cet accident, frappant souvent des jeunes sujets en pleine santé apparente, les décide à se soigner d'emblée, et qu'il n'y a pas de temps perdu, comme avec les débuts insidieux, les bronchites négligées, etc..., avec lesquels les malades continuent leur vie, jusqu'à ce que la maladie atteigne un degré, où la guérison n'est plus guère possible.

« Ce n'est évidemment pas tout ; et votre essai d'interprétation me paraît d'autant plus plausible qu'à côté de ces formes, celles qui me paraissent donner les plus beaux résultats, sont les formes aiguës au début, avec réactions fébriles souvent intenses, et à évolution rapide vers la caséification et l'élimination. On voit souvent, lorsqu'il s'agit de foyers limités, ces malades cicatriser leur foyer en quelques mois, et guérir vraiment et définitivement. Ces cas sont très frappants, en opposition aux formes en apparence beaucoup plus bénignes, sans réaction fébrile, sans tendance au ramollissement, et qui traînent indéfiniment, ou qui gagnent très lentement, sans ébranler beaucoup la santé générale ».

CHAPITRE VI

COMMENT L'HÉMOPTYSIE EST-ELLE UN MOYEN DE DÉFENSE ?

Essayons maintenant, d'interpréter les faits cliniques.

Dans un certain nombre de cas, l'hémoptysie agit simplement par la *saignée locale* qu'elle produit. C'est un phénomène banal de décongestion, qui suffit à expliquer le soulagement ressenti par le malade, et même, jusqu'à un certain point l'amélioration passagère de son état général et local.

Mais il y a plus, et, dans beaucoup de cas, une simple saignée locale ne suffit pas à expliquer l'arrêt que l'on observe dans l'évolution de la maladie. Dans certaines des observations que nous rapportons, on verra, après l'hémoptysie, la maladie évoluer franchement vers la guérison. Si nous nous reportons à ce que nous avons vu au chapitre « anatomie et physiologie pathologiques », nous sommes amenés à considérer l'hémoptysie comme traduisant une congestion du parenchyme, qui est elle-même fonction de la réaction défensive de l'organisme.

En effet, nous l'avons vu, les formes de tuberculose pulmonaire qui ont tendance à la transformation fibreuse, c'est-à-dire les formes qui sont le plus généralement admises comme curables, sont les formes d'*origine hématique*, et en même temps celles qui s'accompagnent de congestion pérituberculeuse. En un mot l'hémoptysie signifie que le terrain est en état de défense.

On voit, par là, dans quelle mesure nous voudrions faire inter-

venir le crachement de sang dans le pronostic de la tuberculose au début : nous ne prétendons pas que, dans tous les cas, il soit favorable en lui-même, indépendamment des avantages passagers de saignée locale qu'il provoque. Mais nous croyons qu'il peut révéler un état de résistance du sujet atteint. Ce qui est utile, ce n'est pas l'hémoptysie, mais bien la défense qu'elle signifie.

L'importance du terrain et de ses façons de réagir ne doit pas nous faire oublier le rôle joué par les produits toxiques du bacille de Koch. Il semble que les toxines tuberculeuses soient nombreuses et diverses, de par leur nature et de par leur action sur l'économie. Le Professeur Bouchard et ses élèves ont isolé une toxine à action saso-dilatatrice, l'*ectasine* ; Zwelzer, une toxine à action convulsivante ; Weyl, une mucine à action nécrosante. Maragliano décrit deux groupes de poisons tuberculeux : les *toxalbumines*, détruites par la chaleur à 100°, qui, injectées aux cobayes, produisent l'*hypothermie* ; les *protéines*, qui résistent à l'action de la chaleur, et qui, injectées, produisent l'hyperthermie.

M. Auclair (1) a fait agir sur des bacilles de Koch tués par la chaleur et séparés, par filtration, de leur bouillon de culture, deux dissolvants, l'éther sulfurique et le chloroforme. Il a obtenu ainsi deux substances, auxquelles il a donné les noms d'*éthérine* ou *éthéro-bacilline*, et de *chloroformine* ou *chloroformo-bacilline*.

Or ces substances, injectées soit dans le tissu sous-cutané, soit dans la trachée des lapins ou des cobayes, ont produit des lésions différentes : l'éthérine a produit des lésions caséeuses, la chloroformine des lésions scléreuses. « On est donc légitimement amené à conclure que si l'*éthérine* est le *poison caséifiant* de la tuberculose, la *chloroformine* en est le *poison sclérosant* ».

1. J. Auclair, *Th. de doctorat*, 1897. — *Id. Rev. de la tuberculose*, n. 2, juillet 1898, p. 97 et suiv. — *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, n. 3, 1879, p. 363. — *Ibid.* n. 2, mars 1900.

Ces poisons ont du reste une action à peu près uniquement locale, et, rapprochant ces faits d'expérimentation des faits cliniques où la tuberculose évolue avec un faible retentissement général, M. Auclair conclue que « la méningite tuberculeuse quelquefois mise à part, la tuberculose est avant tout une maladie d'intoxication locale, et qu'elle tue souvent par les lésions tributaires des poisons locaux du bacille de Koch ».

On le voit, d'après cet auteur, si, comme nous le croyons, et comme il est généralement admis, ce sont les tuberculoses scléreuses qui sont les plus curables, cette curabilité est surtout le fait de la qualité du poison local tuberculeux.

Cette conception vient modifier les notions courantes, d'après lesquelles l'évolution fibreuse est soumise presque uniquement à la qualité du terrain sur lequel se développe la lésion. C'est sous ce dernier aspect que nous avions nous-même envisagé la question jusqu'ici : la congestion du parenchyme et l'hémoptysie signifiant un organisme qui se défend en dirigeant vers l'évolution fibreuse, la tuberculose qui l'a envahi.

Peut-être les deux notions peuvent-elles coexister. Il nous semble que, dans ce duel entre l'agent envahisseur et le terrain envahi, l'un et l'autre doivent jouer un rôle. Les phénomènes que nous avons jusqu'à présent considérés comme des moyens de résistance du terrain seront plus ou moins efficaces, suivant la qualité de l'agent toxique ; mais ils n'en existeront pas moins. Tout en admettant que tel poison permet plus que tel autre les formations fibreuses, nous croyons que les réactions du terrain jouent un rôle important dans ces formations ; nous croyons que ce sont précisément les terrains à tendance congestive, et nous avons essayé de le montrer. Nous pensons, avec le Professeur Landouzy (1), que « en clinique, il n'y a pas *des* tuberculoses, mais des manières pour les scrofuleux, les arthritiques, les alcooliques, les scléreux, de se comporter, de se défendre, ou de succomber vis-à-vis du tubercule ».

1. Comment et pourquoi on devient tuberculeux. *Progrès médical.* 1882.

Au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue pratique de l'avenir des tuberculeux, il est donc intéressant de rechercher dans quels cas les réactions curatrices, dont l'hémoptysie est fonction, seront suffisantes, en d'autres termes, comment on pourra reconnaître l'hémoptysie favorable, de celle qui ne l'est pas. Ce sera l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE VII

DANS QUELS CAS L'HÉMOPTYSIE SIGNIFIE-T-ELLE UN PRONOSTIC FAVORABLE ?

Nous n'avons pas la prétention de résoudre cette question dans ce modeste travail. Nous nous contenterons de signaler quelques faits, laissant à d'autres, plus autorisés, le soin d'approfondir et d'arriver à des résultats vraiment féconds.

Nous avons déjà vu, avec MM. Robin et Binet, que chez les arthritiques tuberculeux, les cas favorables sont ceux dont les échanges respiratoires sont normaux ou peu accrus, et ceux aussi chez lesquels l'hémoptysie est la plus fréquente. Il semble donc y avoir, comme moyen de défense organique, coexistence de l'abaissement des combustions, et de la congestion pérituberculeuse.

Par suite, lorsque, chez un sujet atteint d'hémoptysie, le chiffre des échanges respiratoires se rapprochera de la normale, il sera permis, semble-t-il, de considérer le terrain comme résistant, et de faire un pronostic favorable.

Mais l'abaissement des combustions n'est pas le seul moyen de défense dont dispose l'organisme contre la tuberculose. MM. Robin et Binet, à la fin de leur travail, signalent, entre autres, « les échanges minéraux qui sont si différents chez l'arthritique et chez le prédisposé à la tuberculose, et encore,

la tension artérielle qui offre aussi de remarquables divergences dans ces deux états morbides ».

Nous savons en effet que les arthritiques sont des malades à hypertension. Au contraire, Potain et M. Marfan, et, depuis eux, tous les observateurs ont montré que l'hypertension est de règle chez les bacillaires. Or, puisque nous avons pris les arthritiques comme les types les plus parfaits de résistants à la tuberculose, il est permis de se demander si, dans les cas où la tuberculose évolue sur un terrain favorable à la défense, la pression artérielle ne subit pas une élévation, en comparaison du chiffre habituel chez les phtisiques.

M. Lamy (1), de la recherche de la pression artérielle chez les malades atteints de tuberculose des séreuses, conclut que la pression se maintient à un chiffre normal, quand la pleurésie ou la péritonite s'accompagnent d'intégrité du poumon ou de l'intestin. Dans ces cas, il est incontestable que l'organisme se défend particulièrement bien contre le poison tuberculeux, et « la bénignité relative, la curabilité de la tuberculose des séreuses ne sont point chose nouvelle ».

Par analogie, il nous a semblé qu'il y aurait lieu de rechercher si l'hypertension, ou tout au moins un chiffre voisin de celui de la tension normale, ne se rencontrerait pas également dans les formes hémoptoïques, que nous considérons comme relativement bénignes et curables.

La tension n'était malheureusement pas prise dans la plupart de nos observations. D'autre part, les tuberculeux d'hôpital sont de mauvais sujets d'étude pour ce qui nous occupe. Outre qu'ils sont rarement suivis pendant longtemps, il est évident que bien peu d'entre eux peuvent être considérés comme des « résistants ». D'ailleurs ils sont trop souvent aux périodes ultimes de la phtisie.

Mais nous devons à l'obligeance de M. Claret, interne des hôpitaux, l'observation de trois malades, qui, hémoptoïques et

1. Tribne médicale, 1904.

tuberculeux avérés, ont présenté de l'hypertension. Or, tous les trois, après un temps assez long, peuvent être considérés, sinon comme guéris, du moins comme très améliorés.

Observation II (*inédite*).

H., 45 ans, chapelier. — Depuis une dizaine d'années, tousse l'hiver surtout ; a eu presque chaque année une *hémoptysie*. Séjour à Angicourt, où il a gagné une vingtaine de livres.

Actuellement, lésions scléreuses du sommet droit ; respiration rude, expiration prolongée, pas de râles. Cet homme est un artério-scléreux, avec gérontoxon. La *tension artérielle* est 21, et on lui aurait toujours trouvé une tension supérieure à 20.

Observation III (*inédite*).

A., 31 ans, infirmière. — A eu, il y a 2 ans, une forte hémoptysie (8 jours) à l'époque où les règles auraient dû venir. A ce moment, on a constaté des lésions au sommet droit. Deux mois après, autre hémoptysie ; continue à tousser et à cracher. Depuis cette époque, à quatre reprises, hémoptysies, toujours à l'époque des règles. Est allée à la campagne, où elle a gagné dix kilogs. Entrée dans le service du Professeur Landouzy, on constate : au sommet droit, expiration prolongée, vibrations accrues, submatité, quelques craquements après la toux. La *tension artérielle* est 18.

Après un refroidissement, un peu de fébricule. Pluie de frottements autour du sommet droit : la tension artérielle est alors tombée à 16.

La malade part à la campagne, où elle se porte bien, paraît-il.

Observation IV (*inédite*).

G., infirmière. — Il y a 8 ans, *hémoptysie* sans cause apparente, très abondante, qui dure 8 jours. Jaunisse (?) ensuite. Puis la malade tousse, maigrit, crache encore du sang à trois reprises. Elle va se soigner à Brévannes, où elle gagne trente livres. A son retour, on constate, à l'un

des sommets, de l'expiration prolongée, de la submatité, pas de râles. La *tension artérielle* est 18 1/2.

La malade a fait, au cours d'une grippe, une petite poussée de râles crépitants autour de son foyer ancien. Tout est rentré dans l'ordre, et elle se porte très bien actuellement.

Il est intéressant de voir, dans ces observations, la coexistence de l'hémoptysie et de l'hypertension chez des tuberculeux avérés. Il nous semble que la clinique peut tirer, au point de vue du pronostic, de précieux renseignements de la recherche de cette triade symptomatique, crachement de sang, hypertension ou tension normale, échanges respiratoires normaux. Sans doute faut-il joindre bien d'autres signes, par exemple la polyurie (Robin).

Enfin n'oublions pas l'état général ; si les tuberculoses hémoptoïques fébriles peuvent guérir, nous l'avons vu, il n'en est pas moins vrai que la plupart des auteurs les considèrent comme d'un pronostic défavorable. Le clinicien tiendra compte aussi, bien entendu, de toutes les circonstances, telles que le poids, l'habitus extérieur, etc.. capables de le renseigner sur l'état de la nutrition générale du sujet.

Et alors, parmi ces hémoptysies de la période de germination tuberculeuse, nous sommes amenés à établir, au point de vue de leur valeur pronostique, deux classes :

1° Les hémoptysies apyrétiques, s'accompagnant d'un bon état général, d'échanges respiratoires normaux ou faiblement accrus, d'hypertension artérielle, ou de tension normale : le pronostic est alors favorable.

2° Les hémoptysies pyrétiques, avec un état général mauvais, des échanges respiratoires exagérés, de l'hypotension : le pronostic est alors plus sombre.

Pour expliquer ces différences, nous rappellerons ce que nous disions à la fin du chapitre précédent, sur le rôle respectif de l'agent envahisseur et du terrain envahi dans les formations tuberculeuses.

Il semble que, dans le premier cas, l'hémoptysie soit due à

une congestion curatrice spontanée ; le poumon envahi ferait lui tout seul, les frais d'une réaction pour ainsi dire anatomo-histologique, par voie naturelle, comme n'importe quel tissu organise une défense autour d'un corps étranger, par exemple : la défense se ferait alors, en quelque sorte, à l'abri de toute infection, ce qui expliquerait le faible retentissement général.

Qu'on suppose, au contraire, des produits toxiques de haute spécificité importés dans l'économie : les phénomènes réactionnels revêtiront une haute intensité. Ici la défense de l'organisme sera, pour ainsi dire annihilée par les agents toxiques, et les symptômes observés seront les effets propres des toxiques : hyperthémie (protéines. Maragliano), vaso-dilatation (ectasine. Bouchard et ses élèves), etc...

Qu'on nous permette d'assimiler à une importation expérimentale chez l'homme de produits tuberculeux fortement toxiques, les essais faits avec le lymphe de Koch. On sait quels furent les résultats pitoyables obtenus (1), combien intenses sont les réactions générales et locales après les injections de ce produit : fièvre, frissons, dans certains cas *hémoptysies*, hématurie, albuminurie, etc... Certes dans ces cas, le rôle du terrain est bien faible, en comparaison de celui de l'agent toxique.

L'hypothèse que nous venons de formuler nous a été suggérée par M. le Docteur Triboulet. Nous croyons qu'elle pourrait être le point de départ de recherches fécondes, au sujet de la pathogénie des diverses hémoptysies, de leur signification diagnostique et pronostique. Nous souhaitons que l'on puisse arriver, de par le laboratoire et la clinique, à faire le départ entre ce qui, dans les phénomènes de congestion pérituberculeuse réactionnelle, ressortit à la défense ou à l'attaque, entre ce qui signifie un processus normal, spontané, *anatomo-histologique*, nous le répétons, de résistance, et ce qui signifie l'apport intempestif de produits nuisibles, qui assombrissent le pronostic.

1. Commission de l'hôpital Saint-Louis, 1890.

CHAPITRE VIII

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT

Il n'entre pas dans notre sujet de décrire le traitement de l'hémoptysie, ni celui de la tuberculose. Toutefois, nous devons nous demander en quoi ce symptôme peut influencer la thérapeutique du tuberculeux.

Et tout d'abord, puisque le crachement de sang implique dans certains cas un pronostic favorable, faut-il le combattre ? Nous savons que la congestion qui produit l'hémoptysie est en relation avec l'évolution fibreuse de la lésion. Or cette évolution est le mode de guérison recherché par les thérapeutes : il semble bien que le remède spécifique de la tuberculose doive être un *scléro-sant*. Nous ne redouterons donc pas les congestions que pourraient produire une telle thérapeutique. Mais nous n'oublierons pas que ce n'est pas l'hémoptysie qui est utile, mais bien le travail de résistance dont elle est fonction ; que des hémoptysies trop abondantes ou trop répétées effraient le malade et l'affaiblissent : il conviendra donc d'essayer de les prévenir, et d'en empêcher le retour.

« Les indications d'alimentation, par exemple, disent MM. Grancher et Barbier, ne seront plus les mêmes chez un tuberculeux qui mange bien, qui se nourrit bien, arthritique, nerveux, à système vaso-moteur impressionnable, qui fait une poussée congestive pour le moindre motif, ou chez un malade

fébricitant, qui maigrit, dont la nutrition languit, c'est-à-dire dont les besoins s'étendent et se caséifient ».

A côté de la question de l'alimentation, se pose aussi celle de la cure marine chez les tuberculeux hémoptoïques. La mer produit-elle des hémoptysies ? Ce symptôme doit-il priver le malade des bénéfices de la cure marine ? Un grand nombre d'observateurs proscrivent les climats marins chez les hémoptysiques. « Si le sujet est enclin à des congestions pulmonaires, à une sorte d'éréthisme vasculaire, il s'exposera à de nouvelles hémoptysies » (J. Simon). C'est l'opinion de Houzel, de Legrand, de F. Lagrange, etc... Mais d'autres auteurs s'élèvent contre un pareil ostracisme. M. Lalesque soutient que « la cure marine atlantique loin de provoquer l'hémoptysie en est un puissant facteur de guérison ». Des faits cliniques, qu'il a observés, et qui sont rapportés dans son livre « La Mer et les Tuberculeux », il conclue qu' « un air à état hygorométrique élevé et stable, combiné à la cure méthodique, non seulement ne produit pas l'hémoptysie, mais encore la pallie et la guérit ». D'après cet auteur, dans les cas où l'hémoptysie s'est produite pendant la cure marine, il était possible d'attribuer cet accident à une erreur de technique, par exemple à l'insuffisance de la cure de repos. « Et de fait, dit-il, ne voyons-nous pas les crachements disparaître lorsque, par la suite, le sujet s'est trouvé soumis à une cure de repos judicieuse, plus complète, mieux appropriée à son cas ? Même sur la plage, en pleine atmosphère marine, mais avec les mêmes conditions de technique, les résultats eussent été identiques ».

Si ces conclusions répondent à la réalité des faits, il n'y a aucun motif pour interdire aux tuberculeux hémoptoïques le climat marin, qui, par sa stabilité thermique, la constance de l'état hygrométrique, la prédominance des brises marines, constitue un milieu phtisiothérapique de premier ordre, qui justifie la parole du Professeur Landouzy : « Le *rôle curatif* de la mer n'est plus à faire valoir ».

On le voit, il y a, se rattachant à l'étude de la valeur pronostique de l'hémoptysie, tout un ordre de questions que nous

n'avons pu qu'effleurer. Nous espérons pourtant avoir réussi à montrer qu'il y a peut-être un signe, l'hémoptysie, qui peut servir à prévoir la curabilité de la tuberculose, signe précieux, car il est fréquent, et il est précoce ; souvent même il est le signe révélateur de la maladie. Or ce signe est, précisément, une cause de terreur pour le malade, et souvent d'inquiétude pour le médecin. Il y a donc là, nous le croyons, une erreur, contre laquelle il faut réagir : les médecins doivent moins redouter l'hémoptysie, et, en présence de cet incident, lorsqu'il n'est pas accompagné de signes de déchéance ou de grave intoxication, se féliciter plutôt d'un symptôme révélant un organisme qui lutte, et qui peut vaincre. Ils doivent faire passer cette conviction dans l'esprit des malades. Qui n'a été témoin de l'épouvante qui s'empare d'une famille dont l'un des membres crache du sang ? Supprimer cette douleur morale, est un devoir, si, comme il nous le semble, elle n'a pas de cause valable. Mais il y a plus : l'émotion causée par l'hémoptysie peut avoir la répercussion la plus fâcheuse sur l'évolution de la maladie. Faut-il laisser un mal que nous savons curable s'aggraver, uniquement sous l'influence d'une conception erronée ?

Aussi, nous ne craignons pas de le dire, nous avons conscience d'avoir, non seulement apporté une modeste contribution à un chapitre intéressant de l'histoire des tuberculeux, mais encore accompli un devoir, en indiquant aux médecins une douleur à supprimer, et un moyen de procurer aux malades ce facteur indispensable de l'efficacité de la cure : la confiance. « Pour guérir de la tuberculose, il faut vouloir guérir, le vouloir bien, le vouloir longtemps » (Grancher). On le voudra d'autant plus qu'on aura plus de motifs d'espérer.

OBSERVATIONS

Observation V (*inédite*).

M. le Docteur A. L., d'Asnières, a bien voulu nous communiquer sa propre histoire ; nous l'en remercions bien vivement.

Se portait bien jusqu'au 10 août 1898. Aucun symptôme, pas de toux, sauf un amaigrissement assez rapide, attribué à la préparation des concours. Brusquement, le 10 août, quelques crachats sanguinolents ; le 11 au matin, première hémorrhagie abondante ; le 13, deuxième, aussi abondante ; le 15 de même (3/4 de litre environ). Après la 2e et la 3e hémoptysies, syncope prolongée. — 4e le 20 août, plus abondante, non suivie de syncope. A partir de ce jour, pas même un filet de sang dans les crachats, qui sont abondants et muco-purulents pendant trois mois. Bacilles reconnus à plusieurs reprises pendant le premier mois (8 à l'échelle de Jafki) ; ils diminuent pour tomber à 2 au début du troisième mois Fin novembre, disparition des expectorations.

Est transporté à Leysin, le 6 septembre ; y reste jusque fin avril 1899.

Le sang était rutilant dès la première hémorrhagie. Pouls normal ; aucun symptôme de fièvre. Signes stéthoscopiques presque nuls. Entre les hémoptysies, même pas un filet de sang. Au début de la deuxième, de la troisième et de la quatrième, caillot à forme bronchiale. Pendant les hémoptysies, suffocation. Symptômes de gêne avant. *Grand bien-être* après les syncopes.

Depuis la sortie du sanatorium de Leysin, aucune manifestation. Pesait 93 kilogs auparavant ; on a constaté le 5 septembre 1898 un amaigrissement de 17 kilogs.

Actuellement, poids 106 kilogs. Toutes les apparences d'une santé robuste. Arthritique. — Supporte très bien toutes les fatigues occasionnées par une clientèle médicale importante.

Il nous paraît intéressant de rapprocher cette observation de l'observation I. Dans celle-ci, l'hémoptysie s'est accompagnée de phénomènes réactionnels intenses, qui ont pu faire croire à l'installation d'une phtisie aiguë. Dans l'observation V, au contraire, pas de fièvre, pas de phénomènes généraux, tendance syncopale. Dans les deux cas la défense a été particulièrement

efficace. Nos deux amis présentent, depuis un temps déjà long, tous les signes d'une santé parfaite.

Observation VI (*inédite*),

(*Communiquée par M. le Docteur de Névrezé*).

Le Docteur A. C. a eu, en 1872, trois ou quatre hémoptysies abondantes et successives. En même temps, amaigrissement, dyspnée, mauvais état général. Cure d'air pendant deux ans.

Actuellement, marié, exerce la médecine dans une ville d'eau. 65 ans, vigoureux ; s'adonne à la pratique de certains sports (tennis, etc.).

Observation VII.

(*Jaccoud. Curabilité de la tuberculose.* 1881).

Le prince Ou...., 40 ans, tuberculose en voie de ramollissement dans l'un des lobes supérieurs. Presque immédiatement après son arrivée de Méran, hémoptysie grave, qui le fit passer du jour au lendemain de l'apyrexie parfaite, à 39°-40°. Après 15 jours, fin de l'hémorrhagie, et de la fièvre. Convalescence relativement courte. Les conditions antérieures étaient rétablies si bien, que le prince put accomplir le voyage de Suisse tout aussi facilement qu'il avait effectué celui de Méran à Paris. Or, dans les quatre dernières années, le prince avait éprouvé quatre fois le même accident, généralement au printemps, et toujours à l'occasion d'un changement de résidence qui avait substitué une pression barométrique plus forte à une pression plus faible. Ces hémorrhagies avaient été *aussi graves et aussi fébriles*, et pourtant ces orages répétés laissaient, une fois disparus, subsister un *statuo quo, qui équivalait à une guérison relative.*

Observation VIII

(*Thèse de Dugrais*; *résumée*).

M. S.., étudiant en médecine. — Signes d'arthritisme ; dyspeptique, migraineux, hémorrhoïdaire. En juin 1898, fièvre, avec point de côté,

toux, amaigrissement ; on constate une pleurésie sèche étendue à toute la partie supérieure du poumon gauche. Surmenage et alcool jusqu'au 15 janvier 1899. A cette date, on a constaté des signes certains de ramollissement du sommet gauche. — Première *hémoptysie* le 3 février. Nombreux bacilles dans les crachats. Nouvelles hémoptysies le 2 mars, le 5 avril (à la suite d'une mauvaise nouvelle), le 6-7 juin. Après cette dernière, qui est considérable, le malade *déclare se sentir soulagé.*

Observation IX

(*Thèse de Dugrais ; résumée*).

Mme Aji... — Hémoptysie brusque le 3 mai 1898 : deux verres de sang rutilant environ. Cette hémorrhagie se répète tous les jours en moindre abondance pendant une semaine. Pas de malaise consécutif, pas de frisson, pas de fièvre. Huit jours après, les hémoptysies recommencent.

Le 15 août : poumon droit un peu faible, avec prédominance au sommet (Prof. Dieulafoy). Saison à la Bourboule, où elle se trouve bien. De retour à Paris, nouveau crachement de sang. Traitement par les injections créosotées.

Amélioration ; les hémoptysies cessent petit à petit, n'apparaissent plus qu'au moment des règles. Au bout de 3 mois, part pour la campagne, très améliorée : augmentation de poids de 5 kilogs. L'auscultation ne révèle qu'une légère diminution du murmure vésiculaire à droite et en arrière, sans râles.

Observation X

(*Thèse de Dugrais ; résumée*).

M. J. — Vie assez agitée, longs voyages. Vu par M. le Dr Pignol le 20 juin 1896. Depuis un an, se fatiguait facilement, toussait et maigrissait, bien que l'appétit fût excellent. *Hémoptysie* énorme qui s'arrête au bout d'un quart d'heure par l'ergotine et la ligature serrée des 4 membres à la racine. Homme robuste, teint coloré. Pas de fièvre ; signes d'induration du sommet gauche : matité, craquements secs.

Le 24 novembre 1896, état général excellent ; pas de râles, pas de craquements, pas d'expectoration.

En 98, le malade, malgré des écarts de régime, est toujours en bonne santé. Pas de nouvelles hémoptysies.

Observation XI

(*Grancher. Maladies de l'appareil respiratoire*).
(*citée dans la thèse de Dugrais*).

Nous connaissons un jeune médecin qui se porte à merveille aujourd'hui et qui, il y a dix ans, crachait en quelques semaines plusieurs litres de sang. Il était à cette époque en traitement à Alger pour une tuberculose classique avec signes physiques certains : crachats purulents, etc... « Chaque hémoptysie, me disait-il, me soulageait, et ma guérison, mon amélioration, si vous préférez, a commencé aussitôt après ces grandes hémoptysies ».

Observation XII

(*Thèse de Taburet, résumée*).

L., étudiant en médecine. — Début par hémoptysie avec bacilles. Aucun autre signe. Deux ans et demi après, légère dyspnée, un peu d'emphysème, bon état général.

Observation XIII

(*Ibid. résumée*).

A., étudiant en médecine. — Début par hémoptysie abondante en 1884. — En 1893, légers craquements aux deux sommets, pas d'amaigrissement notable. En 1894, même état. Santé en apparence parfaite.

Observations empruntées à la Thèse de Billard

(*Paris, 16 juillet* 1903).

XIV. — G.... Paul, 48 ans. Antécédents arthritiques. Toux, douleurs lombaires. A eu des hémoptysies assez abondantes à 23 ans. — Signes

peu appréciables à la percussion ; râles sous-crépitants en avant et sous l'aisselle droite.

XV. — O... a eu, à 3 ans, de la tuberculose locale des glandes mésentériques. Dans l'adolescence, tuberculose testiculaire, abcès froid suivi de fistule. Depuis cette époque, mène une vie active, quand il est pris soudain d'hémoptysie. A l'examen physique, rien de précis. L'examen du sang révèle la présence du bacille de Koch. Un an après, il ne s'est rien passé d'anormal.

XVI. — C... Henri, 43 ans, clerc de notaire. A eu des hémoptysies en 1890. *Douze* ans après, l'état général est bon ; le malade tousse toujours un peu. Il y a des bacilles de Koch dans les crachats.

XVII. — Th..., 32 ans. Hémoptysie abondante en 1891. Puis santé excellente. Pendant l'hiver 1901-1902, autre hémoptysie. Depuis, il a repris ses occupations sans nouvel incident.

XVIII. — P..., A... 52 ans. En 1882, hémoptysie abondante, au cours d'une santé parfaite en apparence. L'hémoptysie a été fébrile. — Depuis, hémoptysies répétées à divers intervalles, avec bonne santé entre chacune d'elles. Toujours l'examen a dénoté la présence de bacilles de Koch. En 1903, bonne santé extérieure.

XIX. — R..., 31 ans, carrier. Hémoptysie à répétition. Bacilles de Koch. L'état général reste bon.

XX. — C. ., 44ans. Hémoptysies répétées. Bacilles dans les crachats. Huit ans après : à l'inspection, le malade ne présente rien de particulier, il paraît plutôt bien constitué. La percussion ne donne aucun signe. A l'auscultation on entend sous la clavicule gauche une inspiration un peu courte, soufflante, expiration un peu rude avec de temps en temps quelques piaulements.

XXI. — P..., 46 ans. Début en 1896 par toux, amaigrissement léger. Un mois après, il crache un demi-verre de sang. Bacilles de Koch. Plusieurs autres hémoptysies. En 1902, les signes à l'auscultation n'ont pas changé ; le malade continue à travailler.

XXII. — L..., 23 ans. Début par une hémoptysie, au milieu d'une santé relativement bonne (deux cuvettes de sang noir). Cinq ans après (en 1903) même état : râles sous-crépitants, respiration soufflante au sommet gauche.

XXIII. — P... Auguste, 43 ans. A eu une hémoptysie abondante à 20 ans. A eu, depuis, plusieurs crachements de sang. Le 2 mars 1902, il se présente comme un homme de haute et forte stature, au thorax très développé, aux bras puissants Signes d'auscultation ; emphysème en avant, signes cavitaires en arrière. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Observation empruntée

à MM. Sarda et Vires (Revue de la tuberculose 1894).

XXIV. — Th. D..., 54 ans. A une première hémoptysie à 47 ans. Manifestations arthritiques. En 1893 : submatité dans les fosses sous-épineuses ; expiration prolongée. — M. Raucoule (thèse de Montpellier 1899) a revu cette malade, dont les signes sont restés les mêmes ; l'état général est très bon ; l'appétit est conservé moyen.

Nous aurions pu, soit dans la littérature médicale, soit dans la pratique des contemporains, trouver un plus grand nombre d'observations semblables. M. le Docteur Exchaquet, notamment, nous a dit en avoir, à Leysin, un certain nombre analogues à notre observation V. Nul doute que tous les praticiens n'en aient dans leurs souvenirs. Mais, pour notre sujet, quelques observations de plus ne constitueraient pas des preuves ; on pourrait toujours nous en apposer d'autres, qui sembleraient aller à l'encontre. Ce n'est que sur un nombre considérable de cas cliniques que l'on peut baser une opinion. Nous avons voulu seulement, par quelques exemples, rendre plus vivants les faits que nous avons essayé de mettre en lumière.

CONCLUSIONS

I. Un bon nombre de tuberculeux qui, à la période de germination, ont une ou plusieurs hémoptysies, paraissent faire des formes à évolution favorable, ainsi que le prouvent :

1° L'*observation clinique* : un grand nombre d'auteurs signalent, en effet, la bénignité relative des tuberculoses hémoptoïques ; nous avons réuni un certain nombre d'observations de cas semblables, et tous les cliniciens en trouveront dans leurs souvenirs.

2° La *statistique* : de l'examen critique de 408 tuberculeux à tous les dégrès, nous avons pu conclure : *a*) le nombre des cas à hémoptysies initiales est d'autant plus faible que les malades sont parvenus à un stade plus avancé : — *b*) parmi les malades du même stade, l'hémoptysie initiale se rencontre moins souvent dans les cas à évolution défavorable (statistique du Docteur Turban, de Davos).

II. *Explication histo-anatomique.* — La forme anatomique de la tuberculose qui a le plus de tendance à l'évolution fibreuse, et, par suite, à la guérison, est la granulation grise, résultat de l'infection par le sang. Or, c'est cette forme qui s'accompagne surtout de phénomènes réactionnels, parmi lesquels la congestion pérituberculeuse du parenchyme. On peut trouver tous les degrés de réaction, du plus faible au plus fort,

où l'excès de réaction peut tuer (granulie). Il n'en apparaît pas moins comme vrai qu'*un tuberculeux dont le parenchyme pulmonaire a des tendances congestives, est un tuberculeux qui se défend contre sa maladie* (Koch, Grancher et Barbier).

III. — Les tuberculeux les plus résistants sont précisément ceux chez lesquels les formes hémoptoïques sont les plus fréquentes. Exemple : les états dits antagonistes de la tuberculose.

IV. Tandis que les « défendants » sont des malades à réactions intenses, parmi lesquelles l'hémoptysie figure en bonne place, les « consentants » au contraire ont des tuberculoses à allure torpide et sans incidents.

V. L'hémoptysie paraît être un moyen de défense :

1° Dans certains cas, par un simple phénomène de décongestion, comparable à une saignée locale (cas rares) ;

2° Le plus souvent, comme fonction d'une *congestion pérituberculeuse curatrice*.

L'hémoptysie signifie donc, dans ces cas, que le terrain envahi organise la résistance. Sans doute, il ne faut pas négliger, pour le pronostic, la qualité de l'agent envahisseur, telle toxine paraissant produire des lésions scléreuses (à pronostic relativement favorable), telle autre des lésions caséeuses (paraissant plus graves) [J. Auclair].

Mais la qualité du terrain joue le rôle primordial dans le duel entre le germe et l'organisme. « Dis-moi qui tu es, je te dirai quel tuberculeux tu feras » (Landouzy).

VI. Dans certains cas, la défense est insuffisante, et alors, c'est à la nocivité du germe que nous paraissent devoir être attribuées les hémoptysies fébriles, à pronostic défavorable.

Au contraire, le terrain se défend, et le pronostic est favorable, lorsque l'hémoptysie est accompagnée d'autres signes de défense de l'organisme : apyrexie, état général satisfaisant,

échanges respiratoires normaux ou faiblement accrus, tension artérielle normale ou hypertension.

VII. C'est à la clinique à faire la différence entre ces deux variétés, parce que, en dehors de l'intérêt théorique qui peut s'attacher à cette étude de l'hémoptysie du début chez les tuberculeux, nous tenons à signaler spécialement cette conclusion pratique :

a) Non seulement l'hémoptysie affirme formellement la tuberculose commençante au médecin et au malade ;

b) Contrairement à l'opinion généralement reçue, elle appartient, dans une majorité de faits que nous nous sommes efforcé de mettre en lumière, aux cas cliniquement les plus curables.

VU :
Le président de la thèse,
LANDOUZY.

VU :
Le doyen,
DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — Cours de pathologie interne, 1836.

Auclair. — Th. de doctorat 97. — Revue de la tub., n. 2, mars 1900.

Bard (de Lyon). — Rapport sur les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Congrès de Montpellier, 1898.

Billard. — Sur la forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse de Paris, 16 juillet 1903.

Chaix. — Les tuberculoses latentes pulmonaires. Thèse de Paris, 1903.

Dieulafoy. — Manuel de Pathologie interne.

Dubief. — Article Phtisie chronique, in Manuel de médecine Debove et Achard, t. I.

Dugrais, étude sur une variété relativement bénigne de l'hémoptysie chez les tub., th. Paris, 1899.

Ferrand. — Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phtisie pulmonaire.

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire : Tuberculose et auscultation, 1890.

Grancher et Barbier — Article du Traité de Médecine et de Thérapeutique Brouardels et Gilbert, t. 7.

Guéneau de Mussy. — Clin. médic. Paris, 1874, t. I.

Hanot. — Début de la tuberculose pulmonaire. Clin. médic. de l'hôpital Saint-Antoine.

Huchard. — Congrès pour l'avancement des sciences. Rouen, 1883.

Jaccond. — Clin. médicale de l'hôp. Lariboisière, 1881. — Curabilité de la tuberculose (leçons faites à la Faculté).

Lalesque. — La mer et les tuberculeux, 1904.

Landouzy. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux ? Progrès médical, 1882.

LANDOUZY. — De la fièvre prétuberculeuse à forme typhoïde, Sem. méd. 1891, p. 225.

LANDOUZY ET JAYLE. — Glossaire médical.

LAMY (H.). — La pression artérielle dans la tuberculose limitée aux séreuses (plèvre et péritoine). Tribune médicale, 1904.

LEMOINE. — Les phtisiques gras. Semaine médicale, 1900, n. 3.

LÉTIENNE. — Article Hémoptysie in Manuel de Médecine Debove-Achard, t. I.

MARFAN. — Article Phtisie in Traité de Médecine Bouchard-Brissand, 2e édit., t. 7.

PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuber. pulm., th. Paris, 1897.

PETER. - Cliniques médicales, 1879.

PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.

RANCOULE. — Rapports de la tuberculose et de l'arthritisme (thèse de Montpellier, 1899).

ROBIN (A.). — Etudes cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique. Arch. gén. de médecine. Paris, 1894

ROBIN (A.) ET BINET — Les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la tuberculose. Arch. gén. de médecine, 1904.

SARDA ET VIRES. — Tuberculose pulmonaire chez les arthritiques. Revue de la tuberculose. 1894.

SÉE (G.). — La phtisie, 1884.

SOREL. — Tuberculose des arthritiques. Normandie médicale, 1891.

TABURET. — Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémopysie au début de la tuberculose pulmonaire Thèse. Paris, 1894.

TRIBOULET. — Traité de l'alcoolisme.

TRIBOULET. — Article sclérose pulmonaire in Traité de médecine. Brouardel-Gilbert, t. 7.

TROUSSEAU. — Clin. médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I.

TURBAN. — Beiträge zur Kenntniss der Lungen-Tuberkulose. Wiesbaden. Bergmann, 1899.

WIDAL (V.). — Article Hémoptysie in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 1
Chapitre premier. — Historique. 6
Chapitre II. — Statistique 9
Chapitre III. — Anatomie et physiologie pathologiques . . . 15
Chapitre IV. — De l'hémoptysie dans les états dits antagonistes de la tuberculose 20
Chapitre V. — Tuberculeux qui se « défendent » et tuberculeux qui « consentent ». 24
Chapitre VI. — Comment l'hémoptysie est-elle un moyen de défense ?. 29
Chapitre VII. — Dans quels cas l'hémoptysie signifie-t-elle un pronostic favorable ? 33
Chapitre VIII. — Quelques considérations sur le traitement. . 38
Observations 41
Conclusions 47
Bibliographie. 50

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE G. JACQUES, PARIS

15

DES ACCIDENTS

QUI COMPLIQUENT

LES MALADIES DU CŒUR

AU COURS DE LA GROSSESSE

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.